

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE **135** No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marcel HAMON

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes
Né à Corlay (C.-d.-N.) le 31 Mars 1906

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LÉSIONS BUCCALES

AU COURS DE LA LEUCÉMIE AIGUE

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1932



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0035

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marcel HAMON

Ancien Interne des Hôpitaux de Nantes

Né à Corlay (C.-d.-N.) le 31 Mars 1906

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

LÉSIONS BUCCALES

AU COURS DE LA LEUCÉMIE AIGUË

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie.....	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LA VASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ..... Pathologie médicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELON..... Pathologie médicale.
 ÉCALLE..... Obstétrique.
 FEY..... Urologie.
 GASTINEL.... Bactériologie.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HOVELACQUE. Anatomie.
 HUGUENIN.... Anatomie pathologique.
 HUTINEL..... Pathologie médicale.
 JOANNON..... Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI Neuro-psychiatrie.
 LIAN..... Pathologie médicale.
 MILLOT..... Histologie.
 MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE..... Pathologie chirurgicale
 MULON..... Histologie.
 OBERLING.... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VERNE..... Histologie.
 VIGNES..... Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT..... Obstétrique.
 LEQUEUX..... Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER.... Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Clinique médicale.	MATHIEU.....	Clinique chirurgicale.
CHIRAY.....	Clinique médicale.	MOCQUOT.....	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ.....	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
DUVOIR.....	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.	LE LORIER....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU....	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL..	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale.	METZGER.....	Clinique obstétricale.

V — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*Témoignage de profonde
reconnaissance et d'amour
filial.*

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

*Auxquels vont toutes mes
pensées affectueuses.*

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Officier de la Légion D'Honneur
Professeur de clinique de Dermatologie
et de Syphiligraphie
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Président de la Société de Prophylaxie sanitaire et Morale

*Qui a bien voulu nous
faire l'Honneur de prési-
der cette Thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LANDAIS

Stomatologiste des Hôpitaux de Nantes

*Qui nous a procuré les
éléments de cette Thèse et
nous a toujours prodigué
avec bienveillance ses pré-
cieux conseils. Témoignage
de notre entière reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUSTAVE BUREAU

Dermatologiste des Hôpitaux de Nantes
Professeur de l'Ecole de Médecine
Membre du Conseil Supérieur d'Hygiène

Qui avec tant d'obligeance nous a toujours aidé de ses utiles enseignements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JOSSU

Stomatologiste des Hôpitaux de Nantes

Témoignage de notre profond respect.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT PITOIS

Directeur du Centre Dermatologique de l'Hôpital Broussais

Qui eut toujours pour nous une très grande sollicitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS, M. BUREAU, MOUTIER,
CASTAGNARY SEBILLEAU, LEVESQUE,
TEXIER

Dont nous avons été
l'élève.*

MM. LES DOCTEURS, MIRALLIÉ, H. LERAT,
FAVREUL GOURDET

*Dont nous avons eu
l'avantage d'être l'externe.*

MM. LES DOCTEURS, GENDRON, G. SOURDILLE
COULANJOU

*Dont nous avons eu
l'honneur d'être l'Interne ;
qu'ils trouvent ici l'hom-
mage de notre profonde re-
connaissance.*

INTRODUCTION

Nous n'avons pas l'intention de traiter ici le vaste problème de la Leucémie aiguë dans son ensemble.

Nous nous contenterons seulement à l'appui de deux observations - que le Docteur Landais eut l'extrême obligeance de nous communiquer, de mettre en relief, au cours de cette affection, les différentes manifestations buccales, et d'en faire une étude nosographique.

L'importance capitale de ces accidents bucco-pharyngés nous oblige cependant à traiter rapidement et schématiquement la Leucémie aiguë en général, afin de pouvoir situer le sujet de cette thèse.

Nous diviserons donc ce travail en cinq parties :

1^o Nous rappellerons brièvement les notions essentielles de la Leucémie aiguë.

2^o Nous apporterons nos deux observations.

3^o Nous étudierons ces lésions, leur extrême variété, leur classification, en les comparant aux multiples atteintes du pharynx.

4^o Nous discuterons le diagnostic de ces manifestations buccales.

5^o Nous ferons un essai thérapeutique.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE SCHÉMATIQUE DE LA LEUCÉMIE AIGÜE

HISTORIQUE

C'est en 1839, que pour la première fois, Barth et Donné eurent l'occasion d'observer un cas d'hyperthrophie de la rate, accompagnée d'une augmentation considérable du nombre des globules blancs du sang.

Puis en 1845, Virchow décrivit sous le nom de « Wiszesblut » ou « Leukoemie » les différentes atteintes des organes hématopoiétiques.

Les progrès de l'Hématologie, sous l'impulsion d'Ehrlich en Allemagne, de Hayem et Dominici en France, vinrent ensuite compléter admirablement ces premières descriptions.

Ces acquisitions histologiques permettent dès lors d'opposer comme d'ailleurs, Virchow l'avait entrevu par la clinique, deux variétés de Leucémie d'allure chronique.

1^o La Leucémie myéloïde, due au développement excessif du tissu myéloïde.

2^o La Leucémie lymphoïde, en rapport avec la prolifération considérable du tissu lymphoïde.

3^o Enfin, en 1889, Ebstein, isole sous le terme de

Leucémie aiguë, une autre variété de Leucémie, d'allure infectieuse et de pronostic rapidement fatal.

En 1895, Fraenkel, montra que la formule sanguine de cette dernière affection était des plus caractéristiques. En effet, ce qui l'individualise, c'est la présence presque exclusive d'une cellule lymphoïde de grande taille à noyau pâle et à protoplasma basophile.

Des recherches hématologiques modernes démontrèrent que la grande cellule lymphoïde de Fraenkel n'était autre qu'une cellule indifférenciée, embryonnaire, véritable cellule souche, d'où dérivent tous les leucocytes du sang normal.

En France, les deux mémoires classiques de Gilbert et P. E. Weil, en 1899 et en 1904, furent une excellente étude de la question.

Plus tard, la thèse de Boudet en 1910, celle de Broussolle en 1921, puis celle de Lavedan en 1923, firent la mise au point de tous ces travaux.

Signalons, toutefois, que plus récemment, les derniers progrès de l'Hématologie permirent de révéler des formes de transition entre les trois types fondamentaux des Leucémies, formes, d'ailleurs plus rares, qui constituent les Leucémies atypiques.

ETIOLOGIE

Envisagée autrefois comme une affection extrêmement rare la Leucémie aiguë, encore appelée par

Rathery et Ribierre, Macrolymphocytomatose, est en réalité assez fréquente ; mais elle est souvent méconnue, en raison de l'absence de la pratique hématologique systématique dans les maladies infectieuses.

Elle se voit surtout chez l'homme et en particulier entre 10 et 30 ans.

Elle est souvent consécutive à une maladie infectieuse telle que la scarlatine ou la rougeole, mais rien ne permet d'établir un rapport entre ces dernières infections et la Leucémie aiguë.

SIGNES CLINIQUES

Le début est souvent brutal.

Toutefois, un interrogatoire minutieux permet de découvrir une période prémonitoire, véritable phase d'incubation, pendant laquelle le malade perd l'appétit, présente une sensation de fatigue croissante avec amaigrissement concomitant.

Aussi ce début n'est-il nullement caractéristique et l'aspect du malade rappelle celui des grands infectés ou des grands anémiques.

Les troubles de l'état général l'emportent nettement sur les lésions apparentes des organes hématopoïétiques, ce qui n'est pas sans détourner l'attention des cliniciens du véritable diagnostic.

A la période d'état, elle se traduit schématiquement par les symptômes suivants :

1^o D'abord les manifestations bucco-pharyngées

très importantes à connaître. Nous nous réservons de revenir par la suite sur ces différentes lésions et de les décrire en détail, puisque c'est précisément l'objet de ce travail.

2^o La nature infectieuse de l'affection se traduit en même temps par de la fièvre qui est précoce, continue ou irrégulière, avec un pouls plus ou moins accéléré.

3^o L'anémie qui accompagne ces symptômes est toujours nette. Les muqueuses sont décolorées. Sur un facies un peu bouffi et blafard, les conjonctives reflètent un léger degré de subictère.

Vertiges, bourdonnements d'oreilles, palpitations, dyspnée d'effort, troubles visuels, forment le cortège symptomatique habituel de cette anémie.

4^o Les hémorragies font rarement défaut. Tantôt il s'agit de stomato-gingivorrhagies, tantôt d'hématémèses, tantôt de melœna ou de purpura.

5^o Les organes hématopoiétiques, fait paradoxal, semblent au premier abord peu touchés.

a) La splénomégalie est modérée, comme d'ailleurs, l'hépatomégalie.

b) L'hypertrophie ganglionnaire est loin d'être considérable comme dans la Leucémie lymphatique chronique. Elle commence dans les régions sous-maxillaires pour atteindre les ganglions cervicaux et axillaires. Mais toutes les chaînes lymphatiques peuvent être touchées. Ces ganglions qui ne dépassent pas le volume d'une amande, sont mous, indolores et roulent sous le doigt.

c) La moelle osseuse extériorise son altération par la douleur qu'éprouve le malade le long des diaphyses et au niveau des épiphyses. Ces douleurs osseuses sont quelquefois suffisamment accentuées pour faire penser à une ostéomyélite.

6° Enfin, souvent des troubles digestifs sont associés à tout ce tableau clinique. En effet, on peut noter de l'anorexie, des diarrhées fétides, des vomissements. Signalons également, au point de vue respiratoire, de la dyspnée siné matéria. Puis, à la période ultime, l'albuminurie, la céphalée, le délire confusionnel, témoignent de la profonde atteinte de l'état général, ce qui fait porter un pronostic rapidement fatal.

EXAMEN HÉMATOLOGIQUE

Le sang présente une fluidité exagérée, et le temps de saignement est augmenté.

L'anémie est toujours importante.

Le nombre des Hématies descend progressivement à :

2.500.000

2.000.000

1.500.000

donnant ainsi un aspect analogue à celui de l'anémie pernicieuse. On y trouve également des Hématies nucléées.

L'hémoglobine subit une diminution parallèle.

Les plaquettes sanguines sont rares.

Quant aux Leucocytes, leur nombre est presque toujours augmenté.

Cette hyperleucocytose est des plus variables, tantôt discrète, 15.000 à 30.000 par millimètre cube, tantôt importante, 60 à 80.000 par millimètre cube, exceptionnellement supérieure à 100.000.

Quelquefois, dans les derniers jours de la maladie, la Leucopénie remplace l'hyperleucocytose.

Mais aussi, il faut savoir que, d'emblée, le nombre des Leucocytes peut être très inférieur à la normale. D'où le paradoxe de la possibilité de Leucémie aiguë aleucémique.

Ce qui montre combien les variations quantitatives des leucémies sont sujettes à caution.

Toutefois, les modifications qualitatives ont une signification infiniment plus caractéristique.

Au premier coup d'œil, l'examen d'une lame de sang semble très complexe, avec formule hématologique très difficile à établir, à cause de la multiplicité des formes cellulaires, ce qui lui valut le nom, que lui donnèrent les Allemands : Leucémie « gemischtzelige » (à cellules mélangées).

C'est qu'en effet, on y rencontre :

a) *Parmi les Polynucléaires :*

des Neutrophiles en quantité normale avec cependant proportion diminuée dans le nombre total des éléments de la série blanche.

des Eosinophiles ;

des Polynucléaires à type de Mastzelle ;

des Myelocytes surtout à granulations neutrophiles.

b) Parmi les Mononucléaires :

des Lymphocytes 3 % ;

des Moyens Mononucléaires 6 à 7 % ;

des grands Mononucléaires — rares ;

des *Mononucléaires non granuleux à protoplasma basophile* 83 %.

Ce sont des cellules lymphoïdes de grande taille dont le noyau pâle, rond et contenant un ou plusieurs nucléoles, contraste avec la teinte fortement basophile du protoplasma.

Comme on le voit, ils forment une proportion considérable des éléments leucocytaires.

Ces grands lymphocytes sont encore désignés sous le nom de cellules indifférenciées, cellules embryonnaires, cellules souches et forment ainsi le trait caractéristique de la Leucémie aiguë, ce qui fait dire à Boudet que celle-ci « bien mieux que lymphatique ou myéloïde pourrait être nommée leucémie à cellules embryonnaires ».

EVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'évolution est toujours fatale. La mort survient au bout de quelques semaines, mais cette évolution peut varier de quelques jours à quelques mois suivant les complications.

Parmi celles-ci citons :

a) Les infections secondaires qui progressent sur le terrain leucémique avec une extrême rapidité.

b) L'hémorragie cérébrale avec hémiplégie ou épilepsie Bravais-Jacksonnienne consécutive.

c) Enfin les lésions cutanées sous forme d'exanthèmes prurigineux, ou d'une éruption miliaire également prurigineuse, ou bien de papules ou encore de vésicules, que l'on décrit sous le nom de Leucémides.

FORMES CLINIQUES.

Celles-ci dérivent de la prédominance des symptômes.

C'est ainsi que Gilbert et Weil décrivent en 1904 :

Une forme anémique rappelant la maladie de Biermer.

Une forme hémorragique évoluant comme un purpura hémorragique.

Une forme angineuse qui n'est pas sans analogie avec la diphtérie maligne.

Une forme pseudo-scorbutique.

Une forme typique.

A côté de la Leucémie aiguë primitive, on doit signaler la Leucémie aiguë secondaire à une leucémie chronique livrée à elle-même ou intolérante à la Radiothérapie

D'autre part, au point de vue hématologique, la constatation de quelques cellules nettement évoluées, permet de différencier :

Une Leucémie aiguë à tendance myéloïde.

Une Leucémie aiguë à tendance lymphoïde.

Une Leucémie aiguë à monoblastes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'autopsie révèle d'abord l'état de conservation apparente du corps. Mais comme dans toutes les maladies hémorragipares, les suffusions sanguines sont nombreuses, ainsi que les épanchements hémorragiques pleuraux.

La moelle osseuse est ainsi définie par Boudet « ce qui caractérise, avant tout, l'état de la moelle, c'est la richesse en cellules souches et la pauvreté en cellules évoluées ».

La rate aussi, présente une réaction embryonnaire tant au point de vue de son contenu leucocytaire qu'à celui de la transformation lymphoconjonctive du Tissu réticulé.

Les ganglions sont tous hypertrophiés, mais d'une façon inégale. Ils atteignent un volume variant depuis celui d'une noisette à celui d'un œuf.

Il n'y a pas de périadénite.

Ils sont également le siège d'une prolifération intense de cellules embryonnaires analogues à celles du sang.

D'ailleurs, dans ces organes, comme dans tous les tissus lymphoïdes d'une façon générale, tels que amygdales, thymus, plaques de Peyer, follicules clos, les cellules indifférenciées se trouvent en très grand nombre.

Ce sont ces mêmes cellules qui remplissent les espaces portes et les capillaires hépatiques, le tissu

conjonctif, le tissu intertubulaire du rein, les centres nerveux, les surrénales et les espaces séparant les fibres musculaires du myocarde.

Les *gencives* présentent pour Fiessinger et Marie « des lésions qui siègent dans la couche sous-épithéliale. Elles consistent en des hémorragies diffuses et des lymphomes.

Chaque papille est rempli d'un véritable amas de globules rouges plus ou moins altérés ; leur abondance accentue les saillies papillaires. Plus profondément, on voit une couche lymphomateuse formant une nappe régulière où se trouvent de nombreux mononucléaires à noyau pâle et pauvres en chromatine et de nombreux lymphocytes.

Dans ces deux couches, hémorragique et lymphomateuse, cheminent des capillaires distendus, à parois altérées et rompues, ou bien des capillaires bouchés par des amas de globules blancs dégénérés et picnotiques ».

En somme, l'anatomie pathologique nous permet d'apprécier la réaction embryonnaire, d'une part de tous les tissus de la série hémolymphopoïétique en activité, et d'autre part des organes comme le foie ou le thymus qui ont pourtant perdu cette fonction mais qui la récupèrent dans ce cas.

C'est qu'en effet, M. le P^r Gougerot a montré « que l'unité de structure des tissus lymphopoïétiques et hématopoïétiques, avec ses deux corollaires de la reviviscence myéloïde et de la reviviscence lymphoïde, n'éclaire pas seulement l'anatomie patholo-

gique des infections, mais encore la pathologie générale et l'histologie des Leucémies ».

PATHOGÉNIE.

Celle-ci ne nous révèle rien de précis sur la cause déterminante de la maladie. Tout y est aussi mystérieux que pour la Leucémie chronique.

Certains auteurs comparent cette affection à un cancer des organes hématopoïétiques. Mais rien n'est plus facile que de leur objecter l'absence de tumeur à évolution destructive et agressive.

Toutefois, suivant l'heureuse interprétation de M. le Pr Gougerot, « les leucémies ne sont pas des cancers des tissus hématopoïétiques, la cellule leucémique n'étant nullement monstrueuse ; mais ce qui est cancéreux dans la leucémie, ce n'est pas telle ou telle cellule, c'est la fonction qui est déviée, devenue maligne et cancéreuse ».

Il reste donc la possibilité d'une origine infectieuse :

Gilbert et P. E. Weil prétendent que sa symptomatologie « sent à plein nez l'infection ».

En faveur de cette théorie, l'expérience a montré que la leucémie des poules était nettement contagieuse et transmissible et que c'était une infection spirillaire (Gasparini, Ellermann et Bang).

Mais chez l'homme, les recherches bactériologiques ont été des plus infructueuses et seuls des germes d'infection secondaire ont pu être isolés. Toute tentative de reproduction expérimentale est restée vaine.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — Cette observation parut d'ailleurs dans la Revue de Stomatologie en avril 1931.

Il s'agit d'un jeune cultivateur de 24 ans, qui rentra le 27 décembre 1930 à la clinique chirurgicale pour abcès gangréneux de la bouche.

L'affection aurait débuté 15 jours auparavant par une tuméfaction siégeant au regard de la première prémolaire supérieure droite, atteinte depuis longtemps de carie profonde.

Cette tuméfaction est apparue presque sans douleur. En particulier, elle semble n'avoir été ni précédée, ni accompagnée de douleurs dentaires spontanées ou provoquées.

D'après les renseignements assez peu précis que nous fournit le malade, elle était plus jugale, que vestibulaire ou gingivale.

En l'absence de phénomènes généraux accentués, elle fut prise au début pour un abcès dentaire banal.

Un œdème de la joue et des paupières s'établit, qui ne dépasse pas ce qu'on est accoutumé à voir dans un ostéophlegmon du Maxillaire supérieur.

Les phénomènes fonctionnels furent réduits au minimum.

Il n'y a pas de trismus proprement dit, mais une simple limitation mécanique des mouvements d'ouverture par la tension des tissus.

Rapidement une ulcération apparut sur le bourrelet qui

comblait le cul de sac gingival supérieur, s'étendit vers la région des molaires et prit un aspect gangréneux laissant s'écouler une sérosité fétide.

La température s'élève. C'est alors que le malade fut dirigé sur la clinique.

Nous sommes frappés immédiatement par l'habitus un peu spécial du malade ! Le visage en sueur, mais peu coloré, malgré l'aspect fébrile, il présente un mélange bizarre d'agitation légère, d'indifférence et de lassitude, presque d'abattement sans délire.

L'hémiface droite est déformée par une tuméfaction jugale dont le maximum, siège au-dessous de la saillie malaire. Les paupières droites, particulièrement l'inférieure, sont légèrement œdématisées. La lèvre supérieure est volumineuse, éversée par l'infiltration et couverte ainsi que la lèvre inférieure de fuliginosités.

Il n'y a pas de sialorrhée, mais l'haleine dégage une odeur fétide, gangréneuse, repoussante.

Le palper douloureux, révèle un empatement dur de la joue dont le centre répond à la région prémolaire et dont les limites sont assez nettes.

La peau est partout mobile sur les plans profonds.

Il existe quelques ganglions sous-maxillaires, sans péri-adénite, sensibles à la pression et d'assez nombreux ganglions cervicaux, bilatéraux, petits, mobiles et indolents.

En soulevant la lèvre supérieure, on découvre immédiatement au-dessus de la commissure, en regard de la canine droite, un bourrelet longitudinal de la grosseur du petit doigt, occupant tout le cul de-sac-vestibulaire et s'étendant en arrière jusqu'à la dent de sagesse. Il est constitué de tissus infiltrés, rouge vif par endroits, violacés en d'autres points.

A la partie culminante de ce bourrelet, se voit une ulcération à grand axe antéro-postérieur presque aussi longue que le bourrelet lui-même. Ses bords déchiquetés donnent

accès dans une cavité anfractueuse d'où s'écoule une sérosité louche et fétide non sanguinolente.

De cette brèche pendent des débris sphacelés, les uns livides les autres blanchâtres ayant la consistance de l'étoffe.

Le stylet introduit en regard de la première prémolaire se dirige vers la table externe du maxillaire supérieur qui est dénudée et rugueuse. Vers la joue, il s'enfonce assez profondément, mais l'exploration est très douloureuse et nous sommes arrêtés par la crainte de dilacérer les tissus et de provoquer une hémorragie ou des résorptions toxiques et microbiennes.

L'ouverture de la bouche est limitée à deux travers de doigt environ à cause l'infiltration des tissus. Elle est cependant suffisante pour permettre une exploration complète de la cavité bucco-pharyngée.

La voute palatine ne présente rien d'anormal.

Le pilier antérieur droit est un peu œdématié, mais de coloration normale. L'amygdale droite, dont le volume n'est pas augmenté, est d'un rouge vif.

La langue est recouverte d'un enduit saburral, mais est humide. Les gencives n'offrent aucune modification de forme ou de volume. Nullement décollées, elles sont plutôt pâles, recouvertes par places d'un enduit pulpacé. Autour de la deuxième molaire inférieure droite dont la couronne est presque détruite par la carie, se voit une collerette blanchâtre, large de deux millimètres sertissant le collet de la dent.

Les prémolaires supérieures droites sont atteintes de carie avec gangrène pulpaire ; la première est presque réduite à sa racine. Ces dents, à peine sensibles à la percussion présentent ainsi que la première molaire indemne de carie, une mobilité anormale assez accentuée.

Le malade interrogé sur son passé, n'accuse aucune maladie antérieure, aucun malaise récent. Il aurait toujours été en parfaite santé.

La température atteint 39°2 ; le pouls est à 100, un peu mou mais régulier. Les urines sont légèrement troubles ; leur quantité par 24 heures serait normale.

En raison de la localisation maxima en regard des deux prémolaires à pulpe gangrenée et mobiles ; de plus, en raison de la limitation relative de l'empâtement jugal qui ne semble pas avoir tendance à la diffusion, nous concluons à l'existence d'un phlegmon gangréneux circonscrit d'origine dentaire et pratiquons immédiatement, à cause de l'intensité des phénomènes généraux, l'extraction des deux prémolaires et l'excision des lambeaux sphacelés qui font issue par l'ulcération vestibulaire.

Le suintement sanguin provoqué par cette intervention est insignifiant.

Le traitement est complété par l'injection de sérum anti-gangréneux et l'état général, soutenu par des injections d'huile camphrée. Des grands lavages antiseptiques au bœck sont pratiqués toutes les 2 heures.

29 décembre. — L'état reste stationnaire.

30/31 décembre. — L'œdème jugal a diminué de façon appréciable. la température a légèrement baissé. Mais la canine est devenue mobile et la mobilité de la dent de six ans s'est accentuée.

Les urines sont peu abondantes, plus foncées et contiennent une quantité notable d'albumine.

1^{er} janvier. — L'injection de sérum anti-gangréneux est renouvelée, l'aspect du foyer vestibulaire n'étant pas modifié, malgré l'ablation journalière des tissus sphacelés.

La nuit du 1^{er} au 2 est mauvaise ; le malade présente une gêne respiratoire considérable.

Il souffre vivement de la région fessière gauche où a été pratiquée dans la journée l'injection de sérum anti-gangréneux.

2 janvier. — Quand nous revoyons le malade dans la matinée, nous sommes frappée par la recrudescence de

l'œdème jugal qui a de nouveau envahi les paupières. Le teint est blafard, terreux, les lèvres décolorées. Le malade est inquiet, agité. La température atteint 40°2 ; le pouls, à 120, est mou, inégal, mais régulier. La respiration, toujours rapide est redevenue facile.

Dans la cavité buccale, il n'y a pour ainsi dire aucune modification. Seul, le pilier antérieur droit est rouge et plus volumineux.

Mais si l'on examine sous un éclairage favorable la région jugale moyenne, à deux travers de doigt en arrière de la commissure, on découvre une plaque brunâtre de la largeur d'une pièce de un franc, où la peau, d'aspect chagriné est nettement adhérente au noyau induré de la paroi jugale.

La région fessière gauche est le siège d'un gonflement considérable et douloureux, recouvert de téguments décolorés. La tuméfaction est dure, à peine dépressible et survenue avec une grande rapidité. Il n'y a pas de crépitation.

En recherchant les ganglions inguinaux, on s'aperçoit qu'il n'en existe pas. Nous remarquons cependant, dans la région du triangle de Scarpa, un placard de petites tâches purpuriques. L'examen en révèle d'autres sur la poitrine et aux plis des coudes.

On ne trouve pas de ganglions axillaires et les ganglions cervicaux n'ont augmenté ni de nombre ni de volume.

La rate est percutable sur trois travers de doigt, mais ne peut être palpé. Le foie, peu sensible à la pression, déborde légèrement les fausses côtes.

En présence de ce purpura et de cet état anémique aigu, succédant à un processus gangréneux de la cavité buccale, nous pensons à la possibilité d'une agranulocytose et demandons un examen de sang.

Nous voyons alors pour la première fois les parents du malade et nous apprenons que, contrairement aux dires de celui-ci, son passé n'est pas indemne de maladies. Au cours de son service militaire, il a contracté le paludisme au Ma-

roc, et depuis sa libération sa santé laisse toujours à désirer.

Il y a deux ou trois mois, il a fait un abcès de l'amygdale.

3 janvier. — L'état général est un peu moins mauvais.

Le purpura, les lésions buccales sont sans modification ; il n'y a pas d'hémorragie.

La tache brune jugale s'est accentuée ; toute la joue est occupée par une masse infiltrée, dure, douloureuse, qui réunit l'escarre cutanée au foyer intra-buccal.

La collection fessière qui nous paraît être un hématome, vraisemblablement infecté par voie sanguine, a encore augmenté de volume.

L'Examen Hématologique, pratiqué par M^r le D^r Ballet nous est alors communiqué !

«		
	globules rouges.....	1.440.000
	— blancs	24.500
	Lymphocytes	26 %
	Monocytes	3 %
	Polynucléaires neutrophiles.....	6 %
	Cellules primordiales	55 %
	Myélocytes murs.....	10 %

Dans la série rouge, on rencontre .

1 Mégaloblaste	} (pour 100 leucocytes
1 Normoblaste	

Leucémie aiguë qui peut être considérée comme une forme myéloïde, étant donnée la présence de myélocytes et d'hématies nucléées, qui indiquent une réaction de la moëlle osseuse. »

Malgré le nombre relativement peu élevé de globules blancs, malgré la proportion des lymphocytes plus forte qu'à l'ordinaire, nous sommes bien en présence d'une leucémie aiguë. Ce qui caractérise en effet cette affection, c'est essentiellement l'abondance des cellules primordiales indifférenciées.

Tout le reste est accessoire et l'on peut rencontrer les formules les plus bigarrées.

La présence certaine de germes d'infections secondaires nous a fait considérer comme inutile et sans portée l'hémoculture et l'examen de la flore microbienne du foyer gangréneux.

4 janvier. — La paleur s'accroît encore — le Malade est agité, anxieux, subdélirant — la température est à 40°, le pouls à 130, mou, inégal — les urines sont rares, fortement albumineuses.

Les points de pénétration des injections sous-cutanées sont entourés d'une auréole hémorragique.

Le foyer de gangrène s'est profondément modifié — L'Oedème jugal a disparu — seul persiste le noyau induré intrapariétal — la tache brune cutanée s'est estompée — Dans le cul de sac gingivo-jugal, le bourrelet s'est affaissé, les bords de l'ulcération n'offrent plus l'aspect gangréneux ; ils se sont détergés, et quoique très pâles présentent l'aspect d'une plaie en voie de cicatrisation.

Le canine et la première molaire sont moins mobiles.

Mais le malade étant dans un état désespéré quitte la clinique et meurt dans la nuit.

OBSERVATION II. — Monsieur « X », âgé de 25 ans, exerçant la profession de menuisier, se présente le 16 juillet 1931, à la consultation du Docteur Desjars parce qu'il a vu apparaître, dans les jours précédents, un écoulement de l'oreille droite, ainsi que quelques ganglions sous maxillaires bilatéraux.

Une sensation de lassitude concomitante oblige le malade à interrompre son travail. Mais comme il n'y avait alors aucun autre phénomène morbide, le Docteur Desjars pense à une origine bacillaire de cette adénopathie. Il lui prescrit des soins locaux pour son otite suppurée et un traitement tonique général.

Mais le 20 juillet, le malade, sans amélioration, revient, en se plaignant en plus de violentes douleurs gingivodentaires. C'est alors que son médecin songeant à la possibilité de l'origine bucco-dentaire de cette hypertrophie ganglionnaire, l'adresse au dentiste.

Celui-ci fut surtout frappé par le mauvais état général du sujet, et l'importance insolite d'une adénopathie bilatérale sous maxillaire.

Voici ce que nous relevons de son observation :

« Monsieur X présente un bec de lièvre avec large fissure velo-palatine, opéré depuis plusieurs années et muni d'une prothèse.

Actuellement, ce malade au teint terreux, déglutit péniblement, souffre au niveau de ses gencives qui ont une coloration rouge vif, avec l'aspect de la stomatite érythémateuse. C'est qu'en effet, celles-ci sont recouvertes d'un enduit pultacé qui se laisse facilement enlever au coton, alors que les languettes interdentaires sont décollées et très gonflées. Un liséré marron siégeant au collet de toutes les dents indique la stagnation de sang coagulé.

La langue est saburrale, les ganglions sous-maxillaires tuméfiés et durs. L'haleine fétide.

Le pouls rapide accompagne l'état fébrile du malade.

Des lavages de bouche antiseptiques sont pratiqués.

Mais le 22 juillet, le malade revient accusant une nouvelle poussée hypertrophique de ses ganglions, ainsi qu'une ascension thermique à 39°4.

La stomatite n'ayant pas évolué dans un sens favorable, le repos absolu est prescrit avec une application de Rhodarsan sur les gencives .

Le 24 juillet. — la faiblesse du malade s'accroît, la température persiste, la déglutition devient à peu près impossible, l'haleine est repoussante, mais l'enduit pultacé a disparu sur les gencives pour être remplacé par un saignement permanent,

Les ganglions de plus en plus tuméfiés deviennent douloureux au toucher. »

Devant ce tableau, de plus en plus alarmant, le chirurgien-dentiste se décide à adresser son malade au docteur Landais, qui voulut bien, par la suite, nous communiquer son observation :

« C'est le 24 juillet 1931 que nous voyons entrer dans notre cabinet M. X, au teint mastic, au cou proconsulaire. L'aspect fébrile contraste avec la pâleur des téguments. Toutefois, la coloration des lèvres est normale.

Mais ce qui attire tout de suite notre attention, ce sont les régions sous-maxillaires qui sont occupées par un volumineux amas ganglionnaire du volume d'une orange. Au centre de la tumeur, les ganglions sont indistincts. A la périphérie, ils sont, au contraire, séparés les uns des autres, fermes, roulant sous le doigt. La palpation en est indolore.

La muqueuse des parois buccales est de coloration normale. Seule, la gencive est boursoufflée, vers son bord libre. Elle recouvre partiellement les faces vestibulaires et linguales des dents, donnant ainsi l'illusion qu'elle est décollée au niveau de la sertissure.

La hauteur du bourrelet est d'environ 3 millimètres et celui-ci s'étend à toutes les dents des deux maxillaires.

Sa teinte est rouge vif, non violacée. Il n'y a pas d'enduit pultacé et l'examen ne provoque aucune hémorragie actuelle.

Depuis trois ou quatre jours cependant, il se produit spontanément le matin, de petits suintements sanguins au collet des dents.

Les bords de la fissure velopalatine ne présentent ni gonflement, ni changement de coloration, sauf dans leurs parties gingivales.

Reprenons l'examen général du malade :

Nous constatons la présence de nombreux ganglions cervicaux durs, indolores et mobiles.

Les ganglions axillaires sont relativement peu nombreux ; les inguinaux sont en plus grand nombre.

La rate est perceptible sur quatre travers de doigt et son bord est nettement perçu dans les mouvements d'inspiration.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Il existe quelques taches purpuriques dans la région sous-claviculaire droite.

La température est à 39°6 et le poul bat à 108. En outre, insomnie complète depuis plusieurs jours et fatigue intense.

Le diagnostic de Leucémie aiguë semble s'imposer. L'examen hématologique, pratiqué immédiatement, nous fournit les données suivantes :

Golbules rouges.....	4.060.000
Globules blancs	220.000
Lymphocytes	3 %
Polynucléaires neutrophiles.....	5 %
Cellules primordiales.....	82 %

Le 25 juillet. — Seule la lésion buccale s'est modifiée et très rapidement.

Le bourrelet gingival est beaucoup plus volumineux. Il occupe une hauteur de sept millimètres environ et son aspect est violacé, ecchymotique.

Le malade se plaint d'obstruction de sa brèche bucconasale ; les bords libres de la muqueuse sont en effet, légèrement augmentés de volume et de teinte framboise.

On note la trace d'un suintement sanguin récent sur les bords de la brèche gingivale du bec de lièvre. L'haleine du malade a pris une odeur nauséabonde.

A partir de cette date, nous perdons de vue notre malade.

Nous apprenons seulement, de son médecin, que l'évolution fut rapide ; en effet, des hémorragies multiples firent leur apparition et environ trois semaines après cette époque, l'issue fatale se produisit au milieu de coma,

CHAPITRE III

IMPORTANCE DES LÉSIONS BUCCALES LEUR POLYMORPHISME

Ces deux observations mettent en lumière, d'une façon évidente, à quel point les lésions buccales sont différentes.

En effet, les manifestations bucco-pharyngées ne présentent ici aucun trait commun.

Tandis que, dans l'une : c'est la gangrène primitive de la joue qui est le symptôme capital ; dans l'autre, c'est la gingivite hypertrophique et hémorragique qui est le fait le plus saillant.

Ces observations nous incitèrent à dépouiller la bibliographie du sujet et c'est le résumé de ce travail que nous apportons ici.

*
* *

Dans la Leucémie aiguë, ce sont les lésions buccales qui dominent la scène et en occupent le premier plan. Pour Boudet, elles se voient dans 60 0/0 des cas, pour Nobel, dans 70 0/0. C'est ce qui fait dire à Gilbert et Weil « que c'est l'aspect le plus fréquent sous lequel se montre l'affection ».

Mais ces lésions présentent divers aspects cliniques.

Or, elles ne se montrent pas toujours avec la même fréquence sous ces différentes formes.

C'est ainsi que les manifestations buccales habituelles sont surtout pseudo-scorbutiques.

Ruppe et Hénault, à la société de Stomatologie s'exprimaient ainsi :

« Cette stomatite a un aspect scorbutique qui doit attirer notre attention. C'est pourquoi, en présence d'une gingivite à aspect bourgeonnant et ecchymotique... »

Et plus loin :

« Quels sont donc les signes qui doivent nous permettre de porter le diagnostic étiologique de cette stomatite ? Du point de vue local, c'est l'absence de signes inflammatoires, l'allure scorbutique et non infectieuse de la stomatite, en discordance avec la fièvre accusée par le malade.

Du point de vue général, c'est l'existence d'un syndrome anémique plus ou moins accusé. Le diagnostic sera grandement aidé, si l'on note d'autres hémorragies, des adénites cervicales. »

Ces auteurs décrivent ainsi les lésions présentées par leurs malades :

OBSERVATION II — La gencive présente un aspect proliférant, recouvre en partie les faces latérales des dents qui ne sont pas ébranlées. Toute la partie marginale de cette gencive présente une teinte ecchymotique des plus caractéristiques. Au niveau des maxillaires supérieures, la muqueuse n'est pas hyper-

plasiée, mais tous les septa interdentaires sont rouge violacé, ecchymotiques.

OBSERVATION II. — Toute la gencive marginale présente un liséré hémorragique.

Dans son important travail de 1910, Boudet donne une excellente description des lésions buccales dans la leucémie aiguë : nous ne saurions mieux faire que de la reproduire :

« L'altération des gencives est ce qui domine ; tout d'abord rouges, vernissées et comme tuméfiées, elles deviennent peu à peu fongueuses, ramollies ; leur bord se décolle et au niveau de la sertissure, elles deviennent pâles, grisâtres, quelquefois au contraire, il y a une teinte bleuâtre. En même temps que ce décollement se produit, il se fait une sorte de suintement sanglant entre le collet de la dent et la gencive ; ce saignottement reste continu pendant quelques jours avec parfois de véritables petites hémorragies qui peuvent aller jusqu'à la stomatorragie. La lésion peut aller plus loin, la sertissure prend un aspect sphacélique et se détache en petits lambeaux. Cette gingivite plus marquée au niveau de la mâchoire inférieure et des molaires peut s'étendre à toute la mâchoire, chaque dent étant entourée d'une collerette sphacélée. Parfois, c'est au niveau d'une dent cariée que l'affection débute.

La stomatite peut ne pas s'arrêter là et gagner sur la muqueuse avoisinante, soit du côté de la joue, soit

du côté du voile du palais ; il se fait alors de larges plaques de gangrène qui vont, s'étendant en surface et en profondeur, constituer un noma caractérisé. Dans le cas de Wechselmann et Hirschfeld, le maxillaire lui-même est atteint et on retire un petit sequestre pendant les pansements.

La bouche est sèche, fuligineuse ; la langue parfois épaisse est recouverte d'un enduit noirâtre, causé par les hémorragies ; les lèvres sont également sèches, fendillées, recouvertes de sang desséché ; dans quelques cas, au pourtour des lèvres, on a pu relever des vésicules d'herpès. »

Mais la gencive n'a pas toujours une teinte ecchymotique. Elle est souvent pâle, décolorée. C'est ainsi que nous relevons dans l'Observation I de Boudet !

« Au niveau de la dent de sagesse à droite, la muqueuse a une teinte blafarde. Deux jours plus tard on voit apparaître à ce niveau une plaque de sphacèle, tant sur les gencives supérieures qu'inférieures, qui paraissent épaissies. »

De même, chez notre premier malade, tandis que le noma est en pleine évolution, les gencives sont pâles et la seconde molaire inférieure droite est cernée au collet par un bourrelet gingival absolument décoloré, comme un tissu macéré. Et cet aspect persiste jusqu'à la fin, sans qu'il se développe en ce point de nouveau foyer de gangrène.

Ces cas ne sont pas isolés, nous mentionnerons les observations suivantes :

Ollivier et Ranvier : « Les gencives étant décolorées

et considérablement épaissies, sans offrir toutefois l'aspect fongueux qui caractérise le scorbut. »

Werdham : « Gencives pâles, enflées et molles. »

Frankel : « Gencives pâles et saignantes. »

Gilbert et Weil : « Hémorragies gingivales — gencives tuméfiées, blanchâtres. »

Notons enfin que les gencives peuvent saigner sans être tuméfiées (Picot), et que l'on peut observer des pétéchies sur la muqueuse des parois buccales et de la langue (Janselm et Weil).

Dans les observations citées par Boudet, les hémorragies tant buccales que cutanées ou viscérales manquent parfois complètement. Il en fut ainsi chez notre premier malade, malgré l'importance de la plaie buccale, malgré deux avulsions dentaires. Le purpura et l'anémie aiguë firent leur apparition deux jours seulement avant la mort.

Cliniquement on dirait que la lésion buccale a précédé et préparé la lésion sanguine.

« Il est impossible, dit Boudet, de ne pas remarquer, au sujet de la stomatite, la fréquence de l'adénopathie cervicale apparaissant avant les autres adénopathies. Il est à noter, en outre que l'atteinte des ganglions semble consécutive à celle de la bouche et du pharynx : et l'hypothèse vient aussitôt à l'esprit d'un chancre d'inoculation au niveau des premières voies digestives et de son adénopathie secondaire, la maladie ne survenant qu'après une infection générale. »

Quant à la gangrène, dans presque toutes les observations que nous avons parcourues, elle est consécu-

tive à la gingivite. Comme dans le scorbut, les ulcérations gangréneuses ne sont que l'extension du processus nécrotique terminal, qui atteint le bourrelet gingival décollé et fongueux et les régions adjacentes. Il ne s'agit pas là de noma proprement dit, tel que le décrivaient les auteurs anciens.

Dans les pages précédentes, nous avons essayé de montrer l'extrême variété des différentes manifestations buccales au cours de la Leucémie aiguë.

Nous croyons pouvoir les schématiser et les classer de la façon suivante !

Ce sont surtout des *lésions d'aspect pseudo-scorbutique* ; selon leur âge ou leur gravité, suivant que la bouche est d'avance plus ou moins septique et la résistance du sujet plus ou moins grande, la gingivostomatite peut prendre :

1^o Le type hypertrophique et ecchymotique simple.

2^o Le type secondairement nécrotique.

Enfin, à côté de ces deux types qui sont de beaucoup les plus fréquents, on peut joindre :

3^o Le type gangréneux primitif, qui est infiniment plus rare.

Pour illustrer ces 3 catégories de lésions buccales, nous avons puisé dans la littérature médicale les Observations suivantes :

Type hypertrophique et ecchymotique simple. — Notre deuxième observation en est un bel exemple. Mais voici également ce qu'écrivent Fiessinger et P.-L.

Marie, à propos d'un de leurs malades : « Les gencives sont tuméfiées, violettes, fongueuses, couvertes de caillots noirâtres. En frottant leur surface, nous déterminons avec une extrême facilité des petites hémorragies en nappe, qui s'écoulent vers la sertissure dentaire. Nous apercevons sur la voûte palatine un bourrelet qui borde en dedans l'arcade dentaire ; ce bourrelet fongueux et violacé atteint les dimensions d'un travers de doigt. »

Nous relevons aussi un cas de Kelsh (1875) : « Gencives gonflées et saignantes. »

De même, Gaucher signale en 1881, un de ses malades ayant : « Des gencives douloureuses, saignantes, et tuméfiées. »

Gilbert et Weil en 1899 dans leur Observation II déclarent que : « les gencives sont tuméfiées, rougeâtres, sanguinolentes, avec dents déchaussées. »

Hirtz, Delamare et Genévrier, en 1904, publient un cas de Leucémie aiguë avec : « Gencives gonflées, saignantes et haleine fétide. »

Plus récemment, Tellier et Beyssac écrivent ceci : « Les gencives sont rouges, boursoufflées, douloureuses et saignantes au collet des dents. Un volumineux caillot tapisse la face interne de la joue droite. »

Type secondairement nécrotique. — Nous emprunterons encore à Gilbert et Weil, une de leurs descriptions extrêmement caractéristique :

« A l'arcade dentaire inférieure, la gencive est dé-

collée, sphacélée, brunâtre, découvrant le collet des incisives en avant et en arrière. Sur la voûte palatine, au niveau des molaires supérieures gauches, ulcération sanieuse, à bords réguliers, légèrement saillants. Haleine fétide, salivation abondante. »

Veszprémi, en 1906, écrit qu'un de ses malades atteint de Leucémie aiguë avait : « mal à la bouche depuis trois semaines, pris au début pour de la syphilis tertiaire, nez en selle, cloison détruite, voile du palais et luvette montrant des cicatrices. La muqueuse buccale, les gencives sont injectées avec plaque de nécrose. Amygdale droite grosse, recouverte de pus spacélique. »

Weil, en 1906, publie encore : « La gencive supérieure est transformée en un bourrelet sanglant ecchymotique, la gencive est formée de granulations rouge foncé, les dents sont complètement recouvertes, la coloration est grisâtre, rappelant la putréfaction et la gangrène, l'ulcération s'étend sur la voûte palatine ; fétidité. »

Louis Ramond, à propos d'un cas de Leucémie aiguë, qu'il lui fut donné d'observer, écrit, le 19 janvier 1929, dans la *Presse Médicale* : « Au niveau de la bouche, à la base des incisives médiane et latérale droites de la mâchoire inférieure, il existait de petites ulcérations saignantes et recouvertes d'un exsudat noirâtre, putrilagineux. »

Gaillard et Gendron, en 1910 : « Début par un endolorissement léger des gencives, qui ne tardent pas à se tuméfier à tel point que la mastication de-

vient impossible. Mais ces gencives ne sont ni saignantes, ni ulcérées. Elles sont indurées et, si sur quelques points elles ont tendance à se nécroser, les escarres sont peu épaisses.

Nous ne pensons pas que l'on puisse faire état de quelques observations pour décrire une stomatite ulcéro-membraneuse typique. Malgré les termes employés, il semble que l'on ait toujours affaire à l'une des deux formes précédentes. Gardinier publie cependant un cas où la seule lésion buccale fut « une ulcération superficielle de la pointe de la langue ».

Type gangréneux primitif. — Notre première observation en est le type parfait. En effet, chez ce malade rien ne ressemble aux descriptions précédentes. Les gencives ne sont nullement altérées. Le foyer gangréneux est primitif et localisé, il siège dans le fond du sillon gingivo-jugal, à distance du feston gingival. L'affection a débuté loin des dents, sur la muqueuse jugale. La première lésion observée fut une ulcération gris brunâtre siégeant en arrière et au-dessus de la commissure : escarre muqueuse qui subit rapidement la désintégration gangréneuse.

En un mot, tout se passa exactement comme dans cette affection que nous ne connaissons plus guère que par les livres : le noma.

Voici, en effet, comment on peut décrire cette complication autrefois fréquente des rougeoles et des fièvres typhoïdes graves.

Dans le cul-de-sac vestibulaire ou dans la région

jugale, apparaît sur la muqueuse une tache rouge, qui devient brune, puis noire, semblable à une escarre et se couvre de phlyctènes éphémères. Cette escarre tombe, découvrant une ulcération entourée d'une zone violacée, livide. La perte de substance s'étend rapidement en profondeur vers la peau de la joue. Vers le septième ou huitième jour, on sent dans la paroi jugale empâtée, un noyau dur et profond. Bientôt apparaît sur la peau rouge et luisante une tache violacée, puis noirâtre, semblable à l'escarre apparue une dizaine de jours auparavant sur la muqueuse. Tandis que l'escarre cutanée s'étend, un syndrome s'établit qui emporte le malade au cours d'accidents ataxiques ou adynamiques.

C'est exactement le tableau clinique que nous avons observé.

Parmi les observations que nous avons parcourues, une seule peut être rapprochée de la nôtre : Celle de Wechselmann et Hirschfeld :

« Début en octobre par ulcération buccale à fond bourbillonneux nécrotique, ganglion sous-maxillaire volumineux, ulcération guérie sous les rayons de Rontgen.

Le 4 janvier, apparaît sur le palais une nouvelle ulcération semblable. Salivation et fétidité de l'haleine, ulcération gangréneuse ; on enlève à deux reprises un petit sequestre sous-maxillaire. »

Et peut-être celle de Friedreich :

« Ulcération gangréneuse fétide de la machoire inférieure et de la bouche à gauche. »

M. Aubertin signale cependant ces lésions nécrotiques : « Les stomatites ulcéro-membraneuses (avec ou sans association fusospirillaire) et surtout gangréneuses peuvent également faire errer le diagnostic si l'on néglige les symptômes généraux, qui doivent entraîner l'examen du sang. »

Voilà donc une troisième variété de stomatite leucémique : le noma typique, lésion gangréneuse primitive.

Et c'est dans ses trois aspects, fort différents, que le clinicien devra dépister la stomatite leucémique.

*
* *

Il faut bien savoir également que ces lésions ne sont pas les seules qui se puissent observer dans la cavité buccale.

Les lèvres, les piliers, le voile et la luette sont parfois atteints eux aussi d'ulcérations nécrotiques destructrices.

Ponfick : « (Edème de la gencive à gauche et des parties molles, attribué à une dent cariée -- gangrène de la lèvre très fétide. »

Erb. Junior : « La luette est nécrosée à sa pointe. »

Kirschner : « Voile du palais sphacélé. »

Schmidt : « Ulcération gangréneuse des amygdales et de la luette. »

Les amygdales sont, après les gencives, le lieu d'élection le plus fréquent des manifestations bucco-pharyngées de la leucémie aiguë. Le tissu lymphoïde

de l'amygdale prolifère comme celui de tous les autres appareils.

Là encore, les aspects sont divers.

Comme aux gencives, le plus commun est le type hypertrophique et ecchymotique. Cette hypertrophie peut aller jusqu'à l'obstruction complète de l'isthme bucco-pharyngien et s'accompagne d'accidents asplyxiques menaçants.

Elle a pu être confondu avec un phlegmon de l'amygdale et incisé comme tel (Ponfick).

Parfois les lésions sont ulcéreuses et peuvent alors évoluer selon deux formes cliniques :

La Pseudo-diphtérie maligne.

La pseudo-angine de Vincent.

« D'abord simplement grosses, œdémateuses, rouges, les amygdales se recouvrent d'un léger exsudat grisâtre, puis s'ulcèrent. L'ulcération s'étend, peut gagner sur les piliers du voile, se recouvre de débris sphacéliques ; parfois même on constate de véritables lambeaux, ces débris sphacéliques constituent de véritables fausses membranes qui donnent à l'angine un aspect diphtéroïde, aspect assez voisin de la diphtérie pour avoir causé des erreurs de diagnostic non exemptes d'inconvénients (Janselme et Weil), l'injection de sérum ayant donné lieu à un hématome. La confusion est, du reste, d'autant plus facile que la fausse membrane ne reste pas localisée à l'amygdale, mais s'étend sur les piliers du voile et sur le pharynx, la voix peut être éteinte, il n'est pas jusqu'à l'adénopathie qui n'aide à la confusion. » (Boudet).

Chez le second malade de cet auteur « l'aspect était celui d'une diphtérie, et l'injection fut faite sans attendre le résultat de la culture qui fut négatif. »

Dans les observations suivantes, c'est à l'angine de Vincent que fait penser l'ulcération amygdalienne.

Matterolo : « Amygdales volumineuses avec points gangréneux. »

Veszprémi : « Amydgale droite grosse, recouverte de pus sphacélique. »

Auer : « Amygdales augmentées : la gauche offre une ulcération. »

Schmidt : « Ulcération gangréneuse de l'amygdale. »

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES LÉSIONS BUCCALES

C'est cette variété extrême des lésions buccales, dans la Leucémie aiguë, qui explique la double erreur de diagnostic, au sujet de notre premier malade.

La première fut de prendre pour un phlegmon gangréneux circonscrit d'origine dentaire, ce qui était une gangrène primitive du sillon gingivo-jugal évoluant selon le type classique du noma.

La première fut de prendre pour un phlegmon gangréneux circonscrit d'origine dentaire, ce qui était une gangrène primitive du sillon gingivo-jugal évoluant selon le type classique du noma.

La seconde fut d'attribuer à une agranulocytose ce qui était le fait d'une leucémie aiguë ; erreur vénielle celle-là, puisque le pronostic était également fatal et la thérapeutique également vaine.

Toutes deux proviennent d'une même cause : la méconnaissance du polymorphisme des lésions buccales dans la leucémie aiguë.

Ce qui nous impose la discussion des différents diagnostics qui viennent à l'esprit.

*
* *

1^o Le phlegmon gangréneux circonscrit : renfermant une sérosité fétide, gazeuse, sanguinolente, pouvait, dans notre cas, prêter à confusion.

Seuls, l'absence de douleurs dentaires préalables et le peu de douleur provoquée par la percussion, pouvaient faire hésiter à porter le diagnostic de phlegmon gangréneux circonscrit, d'origine dentaire. Mais, sachant combien est dur pour lui-même le paysan de nos contrées, nous attachâmes, à tort, peu d'importance à l'absence de ce symptôme.

L'extraction des deux prémolaires supérieures droites mobiles ne provoque, du reste, aucune poussée thermique, aucune hémorragie,

2^o L'Agranulocytose : est responsable de nombreuses erreurs.

Aussi croyons-nous devoir insister particulièrement sur cette affection.

Si dans l'agranulocytose, on ne voit ni adénopathie, ni splénomégalie, ni anémie, par contre, les nécroses cutanées et muqueuses tiennent la première place.

La bouche contient des ulcérations profondes, à fond sanieux d'odeur fétide, qui peuvent siéger aussi bien sur les gencives que sur les amygdales. Mais ce processus ulcéro-nécrotique ne se limite pas toujours à la cavité buccale : les vomissements, la diarrhée, indiquent l'extension des ulcérations sur une

étendue plus ou moins grande du tube digestif. De même la peau présente des vésico-pustules, subissant une nécrose secondaire.

Le malade présente une altération nette de son état général : céphalée, fièvre, courbatures. En outre, l'ictère et l'augmentation du volume du foie en forment le cortège habituel. Comme on le voit, la ressemblance de cette affection avec la leucémie est assez frappante, d'autant plus que certains malades présentent : « en plus d'une stomatite et angine nécrotique, des accidents hémorragiques cutanés et muqueux, s'accompagnant d'anémie et de leucopénie. » (Achard, Barietz, Desbuquois.)

Laurès et Kénig signalent « que les symptômes de l'agranulocytose pure de Schulz Friedmann étaient accompagnés d'hémorragies des muqueuses, en particulier de la bouche ».

Landsberg dans la *Medizinische Klinik* cite le cas d'une femme dont les « ulcérations buccales, et une éruption cutanée gangréneuse se développèrent en même temps qu'une double adénopathie sous-maxillaire et cervicale. »

Spengler parle dans la *Wiener Klinische Wochenschrift* d'un « homme atteint de stomatite et angine ulcéro membraneuse, avec adénopathie sous angulo-maxillaire ».

Par suite, seule l'hématologie pourra venir affirmer le diagnostic en mettant en valeur la leucopénie accompagnée de la disparition à peu près complète des polynucléaires.

A propos de notre malade on aurait pu penser au :

3^o *Scorbut*. — Mais si dans ce cas il existe une altération des gencives, qui toutefois sont plus fongueuses moins nécrotiques, avec lésions osseuses infiniment plus prononcées et plus fréquentes ; si la fatigue générale, les hémorragies, le purpura en sont aussi les principaux symptômes, jamais on ne trouve de ganglion, de splénomégalie et surtout d'hyperleucocytose.

4^o *Le chlorome ou cancer vert d'Aran*. — Présente lui aussi la même symptomatologie et la même formule sanguine, mais il s'en différencie par l'apparition de tumeurs craniennes accessibles à la palpation et de tumeurs retro-orbitaires.

5^o *La Stomatite ulcero-membraneuse*. — Ne peut retenir longtemps notre attention, les lésions buccales étant moins nettement gangréneuses, l'état général moins atteint.

6^o *La leucémie lymphatique et myéloïde chronique*. — Ont des signes cliniques et une formule hématologique bien différente : cependant nous relevons dans le mémoire d'Opitz le cas de leucémie myéloïde suivant :

« Parallèlement à la rangée de dents inférieures s'étend une bande de tissu dur, de coloration bru-

nâtre sale, présentant des ulcérations et qui donne l'impression d'une seconde rangée de dents, tandis que les dents supérieures sont presque cachées par l'excroissance de la gencive. »

Il ne peut être question dans nos observations ni de diphtérie maligne, ni d'angine de Vincent — mais ces diagnostics se posent quelquefois lorsque les lésions leucémiques siègent dans la gorge.

Il est bien certain que le diagnostic est très simple, si l'on pratique un examen hématologique. Nous ne saurions mieux faire que de citer ici M. Aubertin :

« Le diagnostic de leucémie aiguë est à la fois très facile et très difficile — très facile parce qu'il suffit d'y penser et qu'alors un simple examen de sang sur lame colorée, même sans numération, permet de faire en quelques minutes le diagnostic tellement la formule est caractéristique ; très difficile, parce que justement il faut y penser et l'expérience montre qu'on n'y pense pas ou qu'on n'y pense pas à temps. »

CONCLUSIONS

De cette étude, il convient de retenir les notions suivantes :

1^o Importance des lésions buccales au cours de la Leucémie aiguë, tant par leur fréquence que par la précocité de leur apparition. Elles en sont souvent la manifestation primaire.

2^o Très grande variété de ces lésions qui peuvent cependant être classées schématiquement en trois catégories :

a) Les gingivites hypertrophiques et ecchymotiques ;

b) Les gingivo-stomatites secondairement nécrotiques.

Ces deux types sont les plus fréquents.

c) La gangrène primitive de la bouche ou noma, beaucoup plus rare.

3^o Il importe donc de bien connaître ce polymorphisme afin d'avoir l'esprit toujours en éveil sur la possibilité d'une lésion sanguine.

4^o Ces lésions locales ne comportent aucun traitement actif.

Vu le Doyen,
BALTAZARD.

Vu le Président.
GOUGEROT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN (Ch.). — *Le diagnostic clinique de la Leucémie aiguë.* (*Journal Médical Français*), octobre 1922.
- BARD (L.). — *Précis des Examens de Laboratoire.* Masson, 1924.
- BESANÇON et Marcel LABBÉ. — *Traité d'Hématologie.* Paris, 1904.
- BERCHER. — *Observation de Leucémie aiguë.* (*Revue de Stomatologie*), mars 1930.
- BOUDET. — *La Leucémie aiguë.* Thèse de 1910.
- BROUSSE. — *Le diagnostic Hématologique de la Leucémie aiguë.* (*Journal Médical Français*), p. 421, 1923.
- COUVELAIRE, LEMIERRE, LENORMANT. — *Pratique Médico-chirurgicale.*
- CLERC. — *Traité de Médecine.*
- FOURET. — *A propos d'un cas de leucémie aiguë.* (*Revue de Stomatologie*). Avril, 1928.
- GAILLARD et GENDRON. — *Leucémie aiguë : Tuméfaction des gencives sans Hémorragies.* (*Société Médic. des Hôpit*), 1910, p. 498.
- GOUGEROT. — *Unité de structures des Tissus lymphopœïétiques et Hématopœïétiques : Eléments d'Anatomie et de Physiologie médicales* (Laudouzy, Léon Bernard).
- GLOOR (W). — *La signification clinique des modifications quantitatives des Leucocytes.* (*Revue Medic.*), n° 69, 1929.
- LANDSBERG. — *Medizinische Klinik.* Tome XXVI, n° 35, 29 août 1930.
- LANDAIS. — *Polymorphisme des manifestations buccales de la leucémie aiguë.* (*Revue de Stomatologie*), avril 1930.
- LEBEUF (Nicolas). — *Leucémie aiguë à type pseudo-scorbutique.* (*Journal médical de Lyon*), 20 mai 1928.
- OPITZ (de Berlin). — *Monatsschrift für Kinderheilkunde.* Tome XLVIII, fasc. 3, 4 oct. 1930.

- RATHERY. — *Maladie par trouble de la Nutrition.*
ROGER, WIDAL, TEISSIER. — *Nouveau Traité de Médecine.*
RIEUX. — *Traité d'Hématologie clinique.*
RAMOND (L.). — *Presse Médicale.* 19 janvier 1929.
RUPPE et HENAULT. — *A propos de deux cas de stomatite leucémique.* (*Revue de stomatologie*), mars 1930, p. 144.
SPENGLER. — *Wiener Klinische Wochenschrift*, Tome XLIII, n° 2, 9 janvier 1930.
TELLIER et BEYSSAAC. — *Semaine dentaire*, 9 janvier 1932.

Imprimerie R. BUSSIÈRE. — St-Amand (Cher). — 29-2-1932
